

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1913-1914 N° 95

*==== L'hypertrophie dite sénile
de la prostate peut-elle apparaître
chez les vieux rétrécis de l'urètre?*

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 5 janvier 1914

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Noël STÉPHANOPOLI

Né le 13 février 1886, à Vénaco (Corse)



LYON

IMPRIMERIE A. VALETTE & C^{ie}

15, rue Victorien-Sardou

—
1913



Digitized by the Internet Archive
in 2026

**L'HYPERTROPHIE DITE SÉNILE DE LA PROSTATE
PEUT-ELLE APPARAÎTRE
CHEZ LES VIEUX RÉTRÉCIS DE L'URÈTRE ?**

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1913-1914 N° 95

==== *L'hypertrophie dite sénile
de la prostate peut-elle apparaître
chez les vieux rétrécis de l'urètre?*

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 5 janvier 1914

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Noël STÉPHANOPOLI

Né le 13 février 1886, à Vénaco (Corse)



LYON

IMPRIMERIE A. VALETTE & Cie

15, rue Victorien-Sardou

1913

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ.... Doyen
J. COURMONT.... Assesseur

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE, LÉPINE, PIERRUT,
BEAUVISAGE, LACASSAGNE

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TESSIER
	ROQUE
	BARD
Cliniques chirurgicales	X...
	X...
Clinique obstétricale et Accouchements	FABRE
Clinique ophtalmologique	ROLLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NICOLAS
Clinique des maladies mentales	LEPINE (J.)
Clinique des maladies des enfants	WEILL
Clinique des maladies des femmes	POLLOSSON (A.)
Physique médicale	CLUZET
Chimie médicale et pharmaceutique	HUGOUNENQ
Chimie organique et Toxicologie	MOREL
Matière médicale et Botanique	MOREAU
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	GUIART
Anatomie	TESTUT
Anatomie générale et Histologie	RENAUT
Physiologie	MORAT
Pathologie interne	COLLET
Pathologie et Thérapeutiques générales	LESIEUR
Anatomie pathologique	PAVIOT
Médecine opératoire	POLLOSSON (M.)
Médecine expérimentale et comparée	COURMONT (P.)
Médecine légale	ETIENNE MARTIN
Hygiène	COURMONT (J.)
Thérapeutique	PIC
Pharmacologie	FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire	MM. DOYON
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.	LANNOIS
Pathologie externe	VALLAS
Maladie des voies urinaires	ROCHET

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL,	agrégé
Propédeutique chirurgicale	BERARD,	—
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSEFRAND,	—
Accouchements	COMMANDEUR,	—
Embryologie	LATARJET,	—
Anatomie topographique	FATEL,	—
Botanique	BRETIN,	—
Chirurgie expérimentale	VILLARD,	—
Clinique infantile	MOURIQUAND,	—
Déontologie et médecine professionnelle	X...,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	LATARJET	MOURIQUAND	FROMENT
COMMANDEUR	BRETIN	ARLOING (F.)	THEVENOT (Lucien)
NEVEU-LEMAIRE	LERICHE	GUILLEMARD	PIÉRY
LAROYENNE	THEVENOT (Léon)	POLICARD	COTTE
VORON	TAVERNIER	GARIN	DUROUX
NOGIER	CADE	SAVY	

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. ROCHET, Président ; VALLAS, Assesseur ; THÉVENOT (Léon) et POLICARD, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni désapprobation.

A LA MÉMOIRE DE MON ONCLE

PAUL MARIANI

CHEF D'ESCADRON DE LA GARDE RÉPUBLICAINE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A LA MÉMOIRE DE MON ONCLE

J. PASQUIN MARIANI

CAPITAINE D'INFANTERIE, CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Je les unis dans un même sentiment d'affection.
Leur souvenir restera toujours vivant en moi.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

Leur générosité fut pour moi sans bornes.
Je leur dédie ce modeste travail, humble
hommage de mon infinie reconnaissance.

A MES SOEURS

A MON BEAU-FRÈRE JOSEPH SICURANI

INSPECTEUR DES DOUANES

A MON ONCLE JOSEPH MARIANI

CAPITAINE DE GENDARMERIE, CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MES TANTES M. FRANÇOISE et EUGÉNIE

Leur neveu reconnaissant.

A MES COUSINS :

P. JEAN ROGNONI

ÉTUDIANT EN DROIT

PAUL STÉFANI

MÉDECIN-MAJOR

MICHEL GIACOBBI

LIEUTENANT DE CAVALERIE

A. MATHIEU GIACOBBI

LIEUTENANT D'ARTILLERIE

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A Monsieur le Professeur ROCHET

Nous lui exprimons notre respectueuse reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous fait en voulant bien accepter la présidence de notre thèse.

A MES JUGES

Messieurs les Professeurs VALLAS, THEVENOT,
POLLICARD

AVANT-PROPOS

Nous croirions faillir à notre devoir, si au moment de finir nos études, nous ne venions apporter un mot de respectueuse reconnaissance à nos maîtres de la Faculté, et, plus particulièrement, à ceux qui se sont occupés de nous.

C'est d'abord Monsieur le Professeur ROCHET. C'est sous son inspiration, que nous avons entrepris ce travail ; qu'il nous permette de lui adresser l'expression de notre sincère reconnaissance pour les conseils éclairés qu'il a bien voulu nous prodiguer.

C'est aussi Monsieur le Professeur VALLAS. Nous n'oublierons pas son cours de pathologie externe, que nous avons suivi avec grand profit. Cette partie de la chirurgie ayant trait aux fractures, ils nous eût été difficile de la connaître, dans ses moindres détails, sans le

secours de notre maître, qui est venu nous apporter toute la clarté désirable, sur des questions éminemment pratiques. Nous lui adressons nos plus sincères remerciements.

C'est encore Monsieur le Professeur agrégé THÉVENOT. C'est lui qui nous a guidé dans la tâche que nous avons entreprise. Il nous a toujours reçu avec la plus grande amabilité, prêt, chaque fois, à nous donner une idée nouvelle. Ses paroles d'encouragement ne nous ont jamais fait défaut. Nous ne saurions oublier, surtout, cette charmante simplicité dont il ne s'est jamais départi à notre endroit. Qu'il nous permette de lui adresser l'hommage de notre profonde gratitude et de notre vive sympathie.

C'est enfin Monsieur le Professeur agrégé POLLICARD, qui a bien voulu faire partie de notre jury. Nous lui exprimons nos plus sincères remerciements.

Qu'il nous soit permis, maintenant, d'adresser un mot de reconnaissance à Monsieur TEISSIER, Professeur de clinique médicale ; nous avons suivi avec un intérêt toujours égal ses causeries auprès des malades, ses conférences toujours empreintes de la plus grande originalité, et en avons tiré le plus grand profit.

Que Monsieur le Professeur Paul COURMONT nous permette aussi de lui adresser nos plus vifs remerciements, pour le cours de médecine expérimentale que nous suivîmes pendant le semestre d'été 1913. Cultures de cellules, cancer expérimental, rayons X, pathologie

des glandes à sécrétion interne, autant de questions qui nous ont intéressé au plus haut degré.

Nous prions également Monsieur le Professeur FABRE et ses chefs de cliniques, Messieurs BOURRET et RHENTER, qui nous ont enseigné l'obstétrique, d'accepter l'expression de notre grande reconnaissance.

Enfin, nous sommes heureux d'adresser nos remerciements à notre excellent ami, le Docteur CRISTINI qui, au cours de nos études, n'a cessé de nous donner ses meilleurs conseils.



INTRODUCTION

Depuis longtemps, on s'est demandé si les rétrécissements de l'urètre pouvaient influencer la prostate et en déterminer l'hypertrophie dite sénile. Cruveilhier rejette cette influence d'une façon définitive. Guyon et Thompson, quoique moins catégoriques, pensent aussi que l'hypertrophie prostatique ne peut exister chez les vieux rétrécis par cela seul que « toute prostatite a des tendances à produire des tissus rétractiles plutôt qu'une hypertrophie ». Raskaï trouve un « véritable antagonisme entre la gonorrhée et l'hypertrophie » et considère cette dernière comme la conséquence d'un processus encore indéterminé.

Enfin Desnos et Minet admettent la coexistence des deux affections.

Comme on le voit, l'accord est loin d'être fait. Avec notre maître, M. le professeur Rochet, et à l'appui de nos nombreuses observations, nous pensons que les rétrécissements gênent généralement la production d'une hypertrophie prostatique. Pour nous, les rétrécissements seront plutôt des agents de sclérose ou de destruction, tout au moins partielle, de la prostate.

Certes, nous ne prétendons pas ici apporter une solution définitive à une question que d'autres plus autorisés que nous agitent depuis longtemps. Bien plus modeste est le but que nous nous sommes promis d'atteindre. Nous avons voulu seulement, dans notre travail, émettre une opinion, à l'appui de certains faits cliniques bien définis.

Dans un premier chapitre nous étudierons le développement ordinaire de l'hypertrophie prostatique. C'est dire que nous laisserons de côté la symptomatologie et le diagnostic, pour n'envisager que le point de vue anatomopathologique. Après un court

aperçu sur cette question que les travaux d'Albarran et de Hallé ont définitivement résolue, nous étudierons, dans un second chapitre, les rétrécissements de l'urètre, non au point de vue étiologique, symptomatique ou pathogénique — autant de questions étrangères à notre sujet — mais uniquement au point de vue des complications qu'ils déterminent aussi bien du côté de l'urètre postérieur, que dans la région prostatique. Lésions de l'urètre postérieur, lésions de la prostate, tels seront donc les deux points sur lesquels portera la discussion.

Dans ce même chapitre nous étudierons l'influence des lésions de la prostate au point de vue du fibrome intra-prostatique.

Enfin, un dernier chapitre sera consacré à l'interprétation des observations que nous avons rassemblées.

Ces développements faits, nous aurons dès lors les matériaux nécessaires et suffisants pour bâtir nos conclusions.

En un mot, dans le travail que nous avons entrepris, nous avons eu pour but, non d'étudier des

cas isolés, soit de rétrécissements, soit d'hypertrophies, mais de rassembler les observations où rétrécissements et prostatisme coïncident.

Sous l'inspiration de nos maîtres, MM. Rochet et Thévenot, nous nous sommes attaché à soutenir que le rétrécissement est une mauvaise condition du développement de l'hypertrophie prostatique, mais ne l'empêche pas d'une façon absolue; tout cela dépend, du reste, de la nature et du degré du rétrécissement, comme nous le verrons.

CHAPITRE PREMIER

Développement ordinaire de l'hypertrophie prostatique

Nous devons rappeler brièvement les théories qui ont été données sur le mode de production de l'hypertrophie dite sénile de la prostate. On fit d'abord intervenir l'artério-sclérose, qui fut considérée comme jouant le principal rôle dans l'évolution du processus morbide. Cette théorie était particulièrement soutenue par Guyon, pour qui l'influence de l'âge était à la base même de l'affection. Fondée surtout sur des considérations cliniques, cette théorie ne peut plus aujourd'hui être admise d'une façon stricte. En effet, s'il est vrai que l'âge soit une cause nécessaire au développement de l'hypertrophie prostatique, ce n'est pas toutefois une cause suffisante, puisque tous les vieillards ne sont pas prostatiques. D'autre part, chez beaucoup de prostatiques on ne relève aucune trace d'artério-sclérose. De nouvelles recherches s'imposaient donc à la curio-

sité des savants pour l'éclaircissement de ce problème encore obscur.

Motz, Hallé, Albarran sont précisément arrivés à montrer que c'est « dans l'appareil glandulaire même de la glande » que débute le processus. Le tissu pathologique sera donc formé par la dilatation, la prolifération des lobules glandulaires. Et comme les lésions attaqueront soit le tissu glandulaire, soit le stroma, nous aurons un adénome ou un adéno-fibrome et quelquefois une hypertrophie fibreuse. « La lésion glandulaire essentielle de l'hypertrophie prostatique, dit Albarran, peut être regardée comme un adénome bénin développé sous des influences encore inconnues qui déterminent les néoplasies épithéliales, soit comme une de ces lésions inflammatoires chroniques, si voisines, qui aboutissent à la prolifération du tissu glandulaire avec ou sans réaction du stroma. »

Cette tumeur qui se forme aux dépens du tissu glandulaire, comment va-t-elle évoluer, quelles seront les lésions dominantes ?

Il semble hors de doute que, parfois, les lésions de l'hypertrophie prostatique sont d'origine inflammatoire. Sous certaines influences locales, les unes non inflammatoires (exagération de coït, équilatation produisant des traumatismes répétés de la glande, etc.), les autres inflammatoires, telles les prostatites aiguës ou chroniques, le tissu conjonctif vient se substituer peu à peu au tissu propre de la glande.

Cette sclérose est encore favorisée dans sa marche et son évolution envahissante par des raisons d'ordre

général, la sénilité, par exemple. Cette dernière considération est tellement importante que certains auteurs ont assimilé le processus hypertrophiant de la prostate à l'évolution normale de la glande mammaire. La structure histologique et les lésions respectives des deux glandes sont superposables. Aussi, suivant ces auteurs, de même que la glande mammaire, la prostate subit-elle des modifications à l'âge critique, si bien que l'hypertrophie est souvent le résultat de cette transformation.

Cette théorie ne saurait être admise d'une façon absolue, car elle exclut la part de l'inflammation chronique dans la formation de l'hypertrophie prostatique, c'est-à-dire le facteur le plus important. C'est bien, en effet, les prostatites de toute origine qui entraînent à leur suite l'apparition du tissu fibreux dans la prostate. Elles président donc à la formation de l'hypertrophie prostatique, si bien que celle-ci, ainsi que le dit Le Für, devrait plutôt être appelée « prostatite sénile », parce qu'étant l'aboutissant même de la prostatite chronique de l'adulte évoluant vers le maximum de ses lésions, lésions d'abord intraglandulaires, puis périglandulaires et interstitielles. « Il n'est besoin, dit Le Für, d'aucun élément étranger à l'évolution des lésions glandulaires pour donner une explication pathogénique satisfaisante de l'hypertrophie de la prostate : l'âge n'intervient ici que comme cause adjuvante permettant aux altérations de la glande de se produire, de se développer, de s'établir d'une façon définitive et souvent incurable. »

De ces considérations semble résulter, pour Le Für, une voie nouvelle pour la thérapeutique :

« Le traitement préventif de l'hypertrophie prostatique, dit-il, c'est le traitement des lésions glandulaires qui l'engendrent, c'est-à-dire le traitement de la prostatite chronique. »

Il convient de faire certaines réserves sur cette théorie. S'il paraît démontré que les prostatites chroniques sont le plus souvent la cause des hypertrophies prostatiques, il serait pourtant téméraire de prétendre qu'elles en sont à priori le stade initial.

Ainsi que le rapportent Desnos et Minet, les lésions des prostatites chroniques n'évoluent pas toujours dans le sein de l'hypertrophie.

« Nous avons vu, disent-ils, des malades atteints de suppuration chronique de la prostate, présenter au bout d'un certain temps une fonte plus ou moins complète de la glande et une atrophie telle que ni le toucher rectal, ni même, dans quelques cas, l'examen direct de la prostate pendant une taille hypogastrique, ne permettaient de retrouver trace de glande. »

Déjà bien longtemps avant ces derniers travaux, certains auteurs ont admis que des lésions chroniques de l'appareil urinaire profond, à la suite de la blennorragie, par exemple, pouvaient favoriser le développement ultérieur du prostatisme.

Le docteur Eraud (Lyon), dans son rapport au Congrès d'Urologie (1), établit la relation qui lui paraît devoir exister entre la blennorragie, maladie de jeu-

(1) Paris 1896.

nesse, d'une part, et les accidents prostatiques, d'autre part, maladie de la vieillesse.

« C'est qu'en effet, dit-il, quand on examine certains hommes âgés de 55, 60, 70 ans qui viennent vous consulter pour des troubles urinaires spéciaux, on est frappé de rencontrer chez ces malades des lésions, des symptômes qui vous ramènent de plusieurs années en arrière. Voici, par exemple, un homme de 55 à 65 ans qui éprouve des difficultés d'uriner, de la douleur avant la miction, des mictions plus fréquentes, surtout la nuit. De prime abord, vu le grand âge du malade, vu la nature des accidents, on est porté à poser le diagnostic d'hypertrophie prostatique et à le traiter comme tel. Que si, cependant, on l'examine d'un peu plus près, c'est-à-dire que l'ayant invité à retenir ses urines plusieurs heures, on cherche à recueillir la sécrétion urétrale, quelque minime qu'elle soit, si, d'autre part, on le fait pisser d'après la méthode des deux verres, et qu'enfin, après avoir pratiqué le toucher rectal, on recueille, si possible, la petite quantité d'urine émise, on est étonné le plus souvent de trouver, soit dans le premier fond, soit dans le résidu ordinaire prostatique, des grumeaux, des filaments plus ou moins nombreux, plus ou moins épais, nageant dans une urine plus ou moins louche. Ces filaments, examinés au microscope présentent une constitution riche en mucus et surtout en leucocytes plus ou moins fermes au milieu desquels on peut déceler, dans quelques cas rares, il est vrai, des gonocoques soit épars, soit réunis par groupes de deux ou trois, mais toujours en petit nombre. Somme toute, de par cet examen, on est amené à conclure

qu'on se trouve en présence de lésions qui rappellent en tous points une blennorrhagie plus ou moins ancienne. De plus, si, par le toucher rectal, on s'applique à bien étudier la configuration, la consistance, la sensibilité de la prostate, on reconnaît que tout en étant plus ou moins augmentée de volume, cette prostate ne présente plus la dureté ligneuse, fibreuse, qu'offre, en général, une prostate vraiment hypertrophiée. Une dernière preuve se tire du traitement. C'est ainsi que chez ces mêmes malades, alors que la sonde utilisée pour évacuer leurs urines ne leur procure souvent pas de bénéfice, voire même de l'irritation, on voit, par contre, les moyens calmants et décongestifs (suppositoires, lavements, instillations) amener une réelle amélioration soit dans l'évacuation de leurs urines, soit dans le nombre de leurs mictions. On ne peut donc les considérer comme atteints d'hypertrophie prostatique, d'autant plus qu'il n'y a ni saillie protubérantielle démontrée par la sonde, ni fibrome appréciable au toucher rectal.

« Ainsi, à côté de l'hypertrophie vraie, représentée par le fibrome, il y a la congestion prostatique, dont la blennorrhagie paraît être une des causes fréquentes et que, d'ailleurs, elle peut provoquer à tout âge. En outre, il y a des états mixtes, c'est-à-dire un mélange d'induration fibreuse et de congestion prostatique, et, suivant la prédominance anatomique de tel de ces éléments, il y a réaction différente au traitement employé. Pourquoi, par exemple, le sondage aggrave-t-il certains cas, alors qu'il en améliore d'autres ? Somme toute, il y a des démembrements à faire dans cette maladie très

complexe qu'est l'hypertrophie prostatique dont nous ne connaissons pas encore les modalités diverses. » (Eraud, Association française d'Urologie 1896.)

Ainsi donc, pour Eraud, la prostatite chronique est l'intermédiaire entre la blennorrhagie et l'hypertrophie prostatique. Nous nous garderons de généraliser cette opinion, car nombreux sont les prostatiques exempts de toute blennorrhagie. Néanmoins, quand celle-ci existe, nous pensons qu'elle peut favoriser les poussées de prostatite chronique.



CHAPITRE II

Lésions de l'urètre prostatique et de la prostate en arrière des rétrécissements anciens. Leur influence pour ou contre le développement du prostatisme sénile.

Quelles sont donc les lésions chroniques signalées dans l'appareil urinaire profond, et qui peuvent entrer en jeu, pour les uns en favorisant la production du prostatisme, pour d'autres au contraire, en empêchant l'apparition de l'hypertrophie?

Nous ne nous occuperons ici que des rétrécissements inflammatoires qui forment pour ainsi dire la classe dominante. Ceux-ci, comme l'ont établi les recherches de Wassermann, de Hallé et de Finger, relèvent toujours du même processus : l'urétrite chronique. Infiltration embryonnaire, néoformation fibreuse rétractile, telles sont les deux phases successives par où passe l'urètre en proie à l'inflammation chronique.

« Les lésions de l'urètre rétréci, disent Hallé et Wassermann, sont profondes, totales, atteignant le canal dans toutes les couches de ses parois, depuis son épithélium jusqu'à l'enveloppe fibreuse de sa gaine érectile. En d'autres termes il s'agit d'une urétrite scléreuse totale ».

La région de l'urètre la plus atteinte est, ainsi que l'a montré Guyon, la portion antérieure ou bulbaire. C'est là que les rétrécissements s'échelonnent en nombre variable. Ceux de l'urètre postérieur sont rares et certains auteurs ont été jusqu'à les nier. Cependant, s'il faut en croire Ricord, Bazy, Albarran, quelques cas en auraient été observés.

Ce qui nous intéresse plus particulièrement dans notre travail, ce n'est pas le mode de formation de ces rétrécissements, mais plutôt les lésions qu'ils déterminent. Ces lésions sont remarquables par leur diffusion : en deçà comme au-delà du rétrécissement la paroi urétrale est atteinte de lésions d'urétrite chronique. Or, quelles sont les lésions observées dans l'urètre prostatique ?

On peut observer tout d'abord des lésions entraînant des altérations secondaires intéressant surtout le verumontanum et les canaux éjaculateurs. Certains auteurs ont signalé la dilatation de ces derniers, leur déviation, ainsi que des brides, des cicatrices, quelquefois même des ulcérations de la portion prostatique. Ces ulcérations, ces cicatrices, ont pu être mises en évidence à l'autopsie de plusieurs sujets.

Quant au canal lui-même il présente, dans cette portion postérieure, des lésions inflammatoires qui

modifient son calibre. Généralement il se dilate. Cette dilatation rétro-stricturale peut être énorme. Tout le segment postérieur de l'urètre peut arriver jusqu'à former une sorte d'entonnoir dilaté qui se continue avec la vessie.

Comment expliquer cette dilatation ? Par des causes purement mécaniques. Sous l'influence de la pression qui s'exerce sur le côté postérieur du rétrécissement, l'urètre se dilate à cet endroit. Grâce à cette dilatation, la stagnation urinaire se trouve être facilitée, ce qui provoque l'inflammation. La muqueuse présente à ce niveau des végétations et des ulcérations. Ces végétations, simples ou ramifiées, font saillie du côté de la lumière du canal, et c'est précisément, en arrière du rétrécissement, dans la dilatation rétro-stricturale, qu'elles ont leur siège de prédilection.

Végétations, ulcérations, déchirures, autant de facteurs qui réaliseront toutes les conditions voulues pour les proliférations microbiennes. C'est donc au niveau de ce segment rétro-strictural que partiront les infections, qui forment une des graves complications des rétrécissements de l'urètre.

Au point de vue histologique, les lésions de l'urètre postérieur rappellent celles de la portion bulbair que nous avons déjà signalées. Néanmoins, au niveau de l'urètre postérieur, le processus scléreux demeure, en général, plus superficiel. Il ne dépasse guère le premier stade, c'est-à-dire l'infiltration épithéliale, de sorte que l'apparence extérieure du canal reste normale. Les lésions inflammatoires sont bien plus prononcées au

niveau du *vérumontanum* et y aboutissent rapidement .
au stade fibreux.

Lésions de la Prostate

Les infections prolongées de l'urètre prostatique ne tardent pas à retentir sur la prostate. Chez les malades, atteints de rétrécissements, les abcès prostatiques ne sont pas rares, en effet. L'infection, limitée d'abord au canal, s'est étendue, peu à peu, dans les parties profondes pour gagner finalement la prostate. D'autre part, le rétrécissement vient créer un véritable obstacle. Or, étant donnée la riche vascularisation de la prostate, il est naturel de penser que cet obstacle empêchera la circulation normale de cette glande de se faire, ce qui donnera lieu à la congestion prostatique. L'obstacle sera aussi une condition favorisant à la stagnation des liquides excrétés dans la glande. La prostate devient dès lors un lieu de moindre résistance, un terrain bien préparé à l'accès facile des microbes pathogènes.

Ainsi sera créée la prostatite. Celle-ci passe par deux stades différents, suivant la répartition de l'inflammation. Dans le premier stade, on est en présence d'une prostatite catarrhale ou glandulaire. L'inflammation est localisée sur l'épithélium interglandulaire. Les acini glandulaires sont dès lors distendus par les produits de sécrétion et forment de véritables petits kystes suppurants. A ce stade, les abcès sont purement endoglandulaires.

Au second stade, la diapédèse des globules blancs infiltre d'abord la paroi glandulaire, puis envahit le tissu périglandulaire. C'est la prostatite interstitielle ou parenchymateuse.

L'abcès peut se développer parfois au sein de la glande elle-même et envahir les deux lobes, ou bien un seul des lobes latéraux de la glande peut être pris à l'exclusion de l'autre. Ou bien on peut trouver dans la glande une série de petits foyers purulents formant comme autant de petits noyaux, de petites collections. Enfin la glande toute entière peut être parfois transformée en un sac purulent unique résultant de la fonte générale du tissu prostatique tout entier. Le foyer de l'abcès est irrégulier, anfractueux, et parfois la glande est, en partie, détruite. Tous les tissus sont alors infiltrés d'une sérosité louche.

Quel que soit le mode de formation de ces lésions, il est un fait certain c'est qu'elles ont une tendance très marquée à la chronicité. Le foyer prostatique est en effet tapissé par une coque pyogène épaisse, dure, adhérente, empêchant toute guérison spontanée. C'est ce qui explique que sous l'influence des congestions répétées auxquelles est soumis le prostatique, ces lésions puissent reprendre une nouvelle activité et donner lieu à des poussées plus ou moins aiguës.

Maintenant que nous connaissons les lésions qui se produisent dans la prostate à la suite des rétrécissements de l'urètre, nous allons nous demander si ces lésions peuvent agir pour ou contre le développement du prostatisme.

Dans une première forme, nous avons vu que les éléments glandulaires atteints par la suppuration sont remplacés par de vastes cavités pouvant contenir 8 ou 10 grammes de liquide, à parois épaisses et irrégulières. Si le travail de suppuration persiste, la glande disparaît quelquefois en entier.

Dans une deuxième forme, c'est la sclérose qui domine, c'est-à-dire que les éléments de la glande, éliminés par suppuration, sont remplacés par du tissu fibreux. La prostate est de petit volume, dure, bosselée, quelquefois même elle est complètement atrophiée à cause de l'abondance de la sclérose.

Si c'est le premier processus qui domine, il est évident que la production de l'hypertrophie prostatique, non seulement ne serait pas favorisée, mais serait même empêchée, puisque les lésions auraient été destructives et qu'il n'y aurait plus, ou presque plus, trace de glande.

Si c'est le processus scléreux qui domine, il pourrait aboutir à une sclérose fibreuse de la glande, mais le véritable fibro-adénome de l'hypertrophie prostatique sénile n'aura guère de chance de se développer. Pour qu'il y ait adénome, en effet, il faut qu'il y ait prolifération du tissu glandulaire. Mais cette prolifération glandulaire devient difficile par cela même que la partie glandulaire aura été au préalable envahie par la cirrhose.

Les accidents du prostatisme peuvent d'ailleurs tenir à deux grandes causes, dans une certaine mesure très différentes l'une de l'autre.

1° Soit au développement du fibro-adénome de cette tumeur parfois extrêmement volumineuse et rappelant le fibrome utérin de la femme ;

2^o Soit au développement d'une sclérose sans fibrome, dans laquelle la prostate est souvent extrêmement petite, dure, dense, et produit même, malgré sa petitesse, et à cause de sa dureté, des accidents de rétention ou de dysurie bien plus marqués même qu'avec les gros fibromes de la forme précédente.

Il y a enfin les formes mixtes, petites prostates scléreuses, dans lesquelles on trouve çà et là de petits adénomes, gros comme des pois ou tout au plus comme des noisettes.

Nous allons voir maintenant comment les lésions chroniques de l'appareil urinaire profond, en arrière des rétrécissements, peuvent agir pour empêcher ou favoriser telle ou telle des formes précédentes.

Pour la première forme, dont nous parlions tout à l'heure (grosse prostate fibromateuse), on voit que des lésions chroniques de l'appareil urinaire profond ne peuvent qu'être nuisibles au développement de cette forme. Et de fait, dans les observations que nous avons dépouillées, la coexistence d'un fibrome prostatique typique chez un vieux rétréci est rarissime.

Pour la seconde forme, correspondant à ces prostates petites et scléreuses qui peuvent donner des accidents de prostatisme parfois beaucoup plus accusés même que ceux des grosses prostates, il n'est pas douteux que les lésions irritatives chroniques de la prostate, derrière les vieux rétrécissements, ne favorisent l'éclosion de cette forme.

Enfin, dans les formes mixtes (sclérose générale de la glande, avec de tous petits fibromes épars çà et là dans le tissu généralement scléreux de l'organe), on peut

admettre aussi une influence causale, tout au moins favorisante, des lésions dont nous parlons. En effet, l'irritation peut être légère et agir simplement par sa chronicité en excitant, à la fois le développement du tissu fibreux de la glande, et l'hyperplasie du tissu glandulaire proprement dit.

Tout cela reviendrait à dire que dans une question comme celle-là, la vérité n'est pas, ici comme ailleurs, dans des formules trop absolues. Il faut tenir compte des formes anatomiques de la prostate qu'on relève sur des sujets qui présentent de la rétention chronique ; il faut tenir compte du degré et de la gravité du rétrécissement ; il faut tenir compte, enfin et surtout, de la nature des lésions relevées dans la prostate, derrière les vieux rétrécissements.

Si l'on envisage les grosses prostates fibromateuses, celles-là ne se voient que très rarement chez les vieux rétrécis ; nous parlons des rétrécissements ayant présenté un certain caractère de gravité, avec des lésions chroniques et des complications plus ou moins graves de l'appareil urinaire profond. Car si nous visons, au contraire, des rétrécissements bénins, sans complications, n'ayant jamais amené d'accidents notables chez le malade — et comme il en existe chez un nombre énorme de sujets — il est évident que pareils malades peuvent fort bien, plus tard, évoluer vers la grosse prostate fibromateuse. Celle-ci pourra encore se produire dans les cas où il y a spasme simple avec un rétrécissement très léger.

Si l'on envisage les prostates scléreuses, elles pourront fort bien être produites, ou favorisées dans leur

développement, par d'anciennes lésions derrière des rétrécissements, compliqués autrefois d'urétrite profonde tenace, ou de prostatite chronique. De même pour les formes mixtes scléroglandulaires.

Si, au contraire, on a affaire à des sujets ayant présenté de grosses lésions destructives de l'urètre profond, à la suite de leurs rétrécissements, voire même des abcès, restés fistuleux ou non, il est bien évident que, chez pareils malades, la prostate a fondu depuis longtemps quand est arrivé l'âge de la prostate sénile, et il n'y a même plus de place pour l'évolution d'une prostate scléreuse. Il ne reste plus qu'un tissu cicatriciel au niveau de l'urètre prostatique et de l'ancienne prostate.

CHAPITRE III

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(M. ROCHET)

Rétrécissement. — Hypertrophie légère de la prostate.

Urétroplastie cutanée.

G... entre pour la première fois à l'Antiquaille le 30 janvier 1900. Il est âgé de 58 ans. Dans ses antécédents on signale trois blennorragies, dont la dernière date de 1894. En 1886, il a subi l'opération de l'urétrotomie interne pour un rétrécissement datant de deux ans et à la suite duquel le malade fut obligé de porter constamment une sonde, ce qui le gênait beaucoup et le décida à l'opération mentionnée.

Depuis, le malade constata qu'il urinait beaucoup mieux, mais petit à petit et malgré quelques séances éloignées de dila-

tation, le rétrécissement redevint plus marqué, si bien qu'en 1890 le malade est obligé de subir une seconde urétrotomie.

En 1892, troisième opération pour le rétrécissement.

En 1897, le malade est opéré d'un abcès périnéal. En même temps, il est sondé pour son rétrécissement, ce qui lui fit éprouver un grand soulagement.

Actuellement, pollakiurie assez intense. Le malade ne peut uriner chaque fois qu'un léger filet. La douleur à la miction est très variable. Tantôt le malade n'éprouve aucune souffrance, tantôt une sensation de brûlure intense pendant toute la durée de la miction. Le malade se plaint aussi de douleurs lombaires.

Les urines sont pâles, avec beaucoup de mucus et un léger disque d'albumine. Hématurie légère datant de 1879. Le sang perlait à la fin de la miction seulement, mais en petite quantité et mélangé avec un peu de pus.

Le 31 janvier, on essaye une bougie n° 8 qui passe en accrochant assez fortement. Les reins paraissent normaux, sauf le droit qui paraît un peu gros. *La prostate n'est pas grosse.*

Le 28 février, on passe dans le canal antérieur une bougie n° 17.

Le malade quitte l'hôpital le 11 avril. Mais il rentre de nouveau le 27 octobre parce qu'il urine très difficilement par la verge.

Le 7 novembre, on constate que la *prostate est un peu grosse et dure, surtout le lobe droit, mais elle ne donne pas la sensation de fibrome*. Le Béniqué n° 16 passe en accrochant un peu. On passe sans conducteur les bougies gomme nos 16 et 18.

Le malade quitte l'hôpital le 24 novembre.

Le 22 août 1901, le malade rentre se plaignant d'avoir de la pollakiurie diurne et nocturne.

Les urines sont troubles. L'explorateur Guyon n° 9 relève quatre rétrécissements dont un très serré et très dur se laisse franchir difficilement.

On fait la dilatation avec une bougie en gomme n° 9 laissée à demeure.

Le 2 septembre, on ne passe que jusqu'au n° 8.

Le 6 septembre, on passe le n° 14.

Le 12 septembre, le rétrécissement très dur et très serré n'admet que les bougies nos 10 et 11 qu'on laisse dix minutes en place.

Le malade quitte l'hôpital le 4 octobre 1901.

Le 1^{er} mai 1902, le malade revient encore à l'Antiquaille. Les urines sont troubles, les mictions : 8/3. Douleurs pendant la miction. Le malade se sonde tous les jours.

Le 22 mai, on pratique l'urétroplastie.

Le 9 septembre, le périnée est très souple, avec une toute petite fistulette. La sonde n° 15 passe facilement et on peut même faire passer le n° 18 sans difficulté.

Le 28 janvier 1903, on passe facilement sans conducteur les nos 14 et 16. Le 18 passe difficilement.

On passe successivement le 14 avec conducteur, puis 16, enfin le Béniqué 16 et 18, même sans conducteur.

OBSERVATION II

(M. ROCHET)

Rétrécissement ancien. — Fièvre urineuse. — Urétrotomie interne. — Abcès urineux. — Urétrotomie externe. — Drainage périnéal. — Hypertrophie prostatique survenue plus tard. — Prostatectomie haute.

M. . . , 53 ans, entre à l'Antiquaille le 9 mai 1910, parce que la semaine précédente il a été pris d'un accès de rétention qui a

nécessité un sondage. Mais jusque là il urinait commodément, ne se levait pas la nuit. Il n'a jamais eu de douleurs dans les reins.

A l'examen on constate que les queues épидidymaires sont un peu bosselées.

Avec un n° 20 on est arrêté à 2 centimètres. Avec un n° 17 on est arrêté à 5 centimètres, et avec un n° 15 on peut franchir ces rétrécissements.

Le toucher permet d'arriver sur *une prostate nettement hypertrophiée, avec deux lobes de résistance élastique, mais non dure, d'apparence fibromateuse.*

Le 27 mai 1910 on fait une intervention. On fait l'incision de la paroi. L'abondance de la graisse rend la recherche de la vessie difficile.

Incision de la vessie et suture de la paroi vésicale aux muscles avec cinq catguts. On aborde la *prostate* avec les doigts et les ciseaux courbes. La prostate *contenant plusieurs fibromes* est décollée de sa loge, tandis qu'un aide la soulève par le rectum. Hémorragie assez abondante. Lavage très chaud. On place deux drains dans la loge prostatique que l'on fixe à la paroi par deux catguts et deux fils de soie.

On fixe une sonde à demeure en passant un fil dans le gland. Trois fils pour la paroi abdominale, après avoir mis un catgut pour rapprocher les muscles. Pansement.

A la fin juillet 1910 le malade n'urine pas du tout par la verge, mais uniquement par sa fistule sus-pubienne. Il y a évidemment un *obstacle du côté de la portion prostatique*. On ne peut sonder le malade que sur conducteur et encore n'est-il pas toujours facile de passer dans la vessie.

Le 5 août 1910, deuxième intervention à cause même de cet obstacle prostatique empêchant le cathétérisme.

On fait une incision de prostatectomie périnéale. Libération de l'urètre par rapport au rectum jusqu'au niveau de la région prostatique. Incision longitudinale de l'urètre en arrière et au-dessus du bulbe, vers la région membraneuse. On introduit

un dilateur dans l'urètre prostatique et en ouvrant les branches du dilateur, on a nettement la sensation d'un obstacle, d'une sorte de bride qui se rompt. On dilate l'urètre prostatique et le col autant qu'on le peut. On termine en mettant :

1^o Une sonde à demeure ;

2^o Un tube périnéal pénétrant dans la vessie, de la grosseur d'un petit doigt.

On laisse sonde et drains en place environ une dizaine de jours.

Le 17 août, la fistule périnéale est en bonne voie de cicatrisation. On passe par l'urètre des sondes métalliques jusqu'au n^o 19.

Le 20 août on passe une sonde métallique jusqu'au n^o 23.

Le 23 août la plaie périnéale se ferme de plus en plus.

Le 6 septembre on passe des Béniqués par la verge jusqu'au n^o 48.

Le 12 septembre on curette la fistule périnéale. Derrière l'orifice cutané existe un trajet élargi sous forme d'une petite cavité grosse comme une petite noix.

Le 20 septembre le malade va bien. Depuis trois à quatre jours, il urine à plein jet par la verge. La nuit, depuis trois jours, l'urine ne sort plus par la fistule sus-pubienne. On passe Béniqué n^o 48.

Le 8 octobre la fistule sus-pubienne est complètement fermée. Le malade urine sans difficulté par la verge trois à quatre fois la nuit, autant le jour. On introduit des Béniqués jusqu'au n^o 48. On ne peut passer un plus gros numéro à cause de l'atésie de la portion glandulaire du canal. Au toucher rectal : *région prostatique souple*.

Urines : gros disque d'albumine. Le malade quitte l'hôpital.

18 octobre 1910. Depuis sa sortie, le malade a continué à uriner uniquement par la verge. La fistule sus-pubienne est restée complètement fermée et n'a laissé échapper aucune goutte d'urine. L'albumine a presque disparu. Pas de résidu

vésical appréciable. Lorsqu'on sonde le malade immédiatement après sa miction, on ne trouve que quelques gouttes d'urine dans sa vessie.

OBSERVATION III

(M. ROCHET)

Prostatisme et rétrécissement ancien

C..., 80 ans, entre le 18 mai 1909 à l'Antiquaille parce qu'il ne peut plus uriner depuis 3 mois. Comme antécédents personnels : bronchites répétées dans l'enfance, blennorrhagie contractée à l'âge de 20 ans, qui détermine une tuméfaction. L'écoulement dura 6 mois. On le traita par des tisanes. Marié à 21 ans avec une femme bien portante dont il eut six enfants, tous vivants et en bonne santé.

Boit de 3 à 4 litres de vin par jour. Ne fait pas usage d'alcool. En 1903 le malade se plaint de douleurs et constate qu'il urine lentement et avec peine; il est obligé de pousser pour uriner. L'urine était chargée et parfois colorée en rouge, laissant déposer des caillots effilés.

Puis peu à peu le malade est obligé de faire des efforts chaque fois qu'il veut uriner et éprouve des sensations de brûlure au passage de l'urine. Il a la sensation qu'il ne vide plus complètement sa vessie.

La journée, il urine huit à dix fois; la nuit, autant. Puis peu à peu, il constate qu'il perd ses urines de façon continue, le jour comme la nuit, avec phénomènes de cuisson intense. Ne pouvant plus uriner, il va au dispensaire. Là on le sonde et on lui fait quelques lavages. Son état s'améliore.

Mais de nouveau il est pris de rétention, perdant ses urines goutte à goutte, il vient à la visite du Professeur Rochet. Il entre le lendemain à l'Antiquaille.

Au toucher, *prostate indurée*. Le malade a uriné il y a un quart d'heure. Sa vessie remonte à deux travers de doigt de l'ombilic. Elle est douloureuse à la percussion. On essaie de passer une sonde de Nélaton qui est arrêtée dans la région périnéale. On essaie en vain de passer une sonde à bécuille et une sonde métallique.

Sur conducteur on parvient à passer un n° 15. On retire environ 900 grammes d'une urine trouble et qui laisse un gros dépôt au fond du verre. Les dernières gouttes émises sont très chargées. La langue est un peu plissée mais reste humide. Le malade est amaigri, d'aspect cachectique, n'a pas d'appétit. Il est très constipé.

En même temps le malade est porteur d'une double hernie inguinale, et d'une petite tumeur, de la grosseur d'une noix, à la face interne de la jambe.

Il meurt le 31 juillet, de cachexie progressive.

OBSERVATION IV

(M. ROCHET)

Prostatisme et rétrécissement. — Alcoolisme.

R .., 65 ans, entre à l'hôpital le 21 mai 1909 parce qu'il perd ses urines. Antécédents personnels : adénites de l'aine gauche, fistulisées qui ont laissé une cicatrice. Pas de maladie de l'enfance. Blennorrhagie à 18 ans, traitée par médication interne

et lavage du canal à l'eau blanche. Guérison rapide Marié à 40 ans. Pas d'enfant.

Maçon, il boit 2 litres de vin par jour en moyenne, souvent plus. Souvent de l'eau-de-vie, parfois de l'absinthe. Les mains étendues, on constate un léger tremblement.

Il y a trois mois, le malade s'aperçoit qu'il perd ses urines pendant la nuit et pendant le jour. Il éprouvait un besoin pressant d'uriner et n'avait pas le temps de le satisfaire. Il n'a jamais souffert en urinant.

Le 4 mai, le malade vient à la consultation du Professeur Rochet. On le sonde et on retire une urine trouble, puis on fait un lavage de la vessie.

Depuis, le malade urine facilement, n'urine plus au lit ni dans ses culottes.

Au toucher, *on sent une prostate dure, présentant en certains points des petites granulations, mais rien qui rappelle le fibrome.*

A l'explorateur à boule olivaire, on trouve un rétrécissement dans la région bulbaire et un autre dans la région prostatique.

On passe une sonde n° 13, à bécuille. La sonde à boule olivaire ne passe pas. Infection vésicale par derrière. 100 grammes de résidu environ.

Bon état général, bon appétit, bonne langue.

OBSERVATION V

(M. ROCHET)

Rétrécissement n° 18. — Prostate saillante, probablement dégénérée, du côté gauche.

B. . . , 62 ans, entre à l'hôpital le 15 juin 1910 pour de la gêne et de la douleur à la miction. La mère est morte jeune ; le père est mort à 53 ans de calculose vésicale ou rénale. Sa femme se porte bien. Deux enfants en bonne santé. Comme antécédents personnels, il faut signaler une blennorrhagie à l'âge de 20 ans. Boit environ deux litres par jour, une ou deux absinthes et, de temps en temps, un petit verre. Il y a un an, il fut soigné à l'Hôtel-Dieu pour des douleurs rhumatismales. C'est là qu'on constata que ses urines contenaient du sucre. Le malade ne peut préciser à quelle époque ont débuté ses troubles urinaires. Il a remarqué que son jet d'urine était devenu plus mince, il urinait moins loin. Il avait également de la pollakiurie, urinait souvent et peu à la fois, mais pas de souffrances. La nuit il se levait trois ou quatre fois.

Depuis quinze jours, environ, le malade a beaucoup de peine pour uriner ; il est obligé de pousser beaucoup.

Le jet d'urine est faible et s'accompagne de brûlures excessivement vives dans l'urètre. Depuis quelques jours, les urines sont devenues un peu sales.

Deux ou trois fois il a eu des hématuries de sang pur suivant la miction, hématurie terminale non douloureuse.

L'examen physique ne montre pas une vessie globuleuse palpable. Rien au palper des reins.

L'exploration de l'urètre fait sentir deux ou trois rétrécissements larges antérieurs, admettant un n° 20.

Rétrécissement à 13 centimètres admettant 18, on sent l'explorateur accrocher.

Pas de bas-fond vésical. Urines encore claires. *Prostate nettement saillante ; lobe droit souple, lobe gauche fortement induré, rappelant la consistance cancéreuse.*

6 juillet. La cystoscopie montre une vessie normale, sans ulcérations. L'orifice urétéral gauche est normal. Le cathétérisme urétéral gauche se fait facilement. Les premières gouttes viennent toutes les quinze ou vingt secondes. Ces gouttes sont claires, puis l'urine devient légèrement louche.

OBSERVATION VI

(M. ROCHET)

Triple rétrécissement (18-16-8) et Prostatisme.

G..., 60 ans, entre pour la première fois à l'Antiquaille le 24 novembre 1905. Comme antécédents personnels, le malade a eu une blennorragie à l'âge de 22 ans qui a duré trois à quatre mois. Depuis cette époque, il a eu, dit-il, de légers échauffements. Il avait un écoulement de pus de courte durée.

Il y a deux ans, il a eu une nouvelle blennorragie qui a duré cinq ou six mois. Il n'a pas présenté de phénomènes de cystite ; il avait de légères douleurs. Le malade a suivi un traitement que lui avait donné son pharmacien. Depuis cinq à six semaines, le malade a des difficultés de la miction. Il est obligé de pousser pour expulser l'urine qui s'écoule assez difficilement. Après la miction, qui est toujours assez pénible, il s'écoule

involontairement une quantité d'urine très variable, si bien que le malade est très incommodé. Il mouille ses linges. Les mictions sont très fréquentes (20 fois par jour). Pas de douleur, ni au niveau de la vessie, ni au niveau du périnée.

Les urines sont purulentes, sans traces de sang.

Exploration du canal :

Premier rétrécissement : n° 18 derrière le méat.

Deuxième rétrécissement : n° 16 à la fin de la région péniennne, dans la région bulbaire.

Troisième rétrécissement : le n° 8 ne passe pas. Un conducteur est introduit et on glisse sur lui le n° 10.

Toucher rectal. — *Hypertrophie de la prostate. Elle est un peu grosse avec des lobes un peu bosselés mais mous.* Cette hypertrophie paraît due à de la prostatite chronique accompagnant fréquemment les rétrécissements.

Testicule gros et lourd. On ne distingue pas ce qui appartient au testicule de ce qui appartient à l'épididyme.

1^{er} décembre. Electrolyse. On passe l'électrolyseur n° 20. On met une sonde à demeure n° 19.

7 décembre. Le malade souffre, il a de la cuisson.

12 décembre. On passe facilement le n° 22 métallique.

Le 29 avril 1909, nouveau séjour à l'hôpital. Le malade revient dans le service parce qu'il éprouve des difficultés de plus en plus grandes pour uriner. Il sort de la clinique le 11 mai.

Rentré une troisième fois le 7 avril 1910. Le jet est beaucoup diminué comme portée, et dans les efforts que le malade fait pour uriner, il perd du sang par le rectum, car il est porteur d'hémorroïdes assez trugescents.

L'explorateur à boule n° 18 est arrêté à 12 centimètres du méat, mais en revenant on a deux ou trois ressauts sur une longueur de 3 centimètres. On arrive à franchir le rétrécissement

avec une boule n° 13. Au toucher, la *prostate semble redevenue à peu près normale*. Le malade quitte le service le 23 avril 1910.

Le 2 février 1914 nouveau séjour à l'Antiquaille. Les mictions sont très fréquentes, douloureuses à la fin, impérieuses. Le malade perd ses urines pendant la nuit.

Le toucher rectal donne accès sur *une prostate peu augmentée de volume*.

L'exploration urétrale avec une sonde n° 17 permet de constater la présence de deux ou trois brides dures, réellement scléreuses, s'échelonnant de 13 à 15 centimètres du méat, dans la région bulbaire. Un dernier rétrécissement ne peut être franchi qu'avec le n° 11.

Les urines sont troubles.

OBSERVATION VII

(M. ROCHET)

Triple rétrécissement large (n° 18). — Prostatisme et cystite chronique.

R..., 71 ans, rentre à l'Antiquaille le 18 juillet 1902, il en sort le 24.

A l'examen de l'urètre, la boule n° 20 s'accroche derrière le méat, au niveau de la région pénienne, et enfin dans la région bulbaire.

Au toucher, on sent une prostate grosse et dure, surtout du côté gauche, sans bosselures fibromateuses.

OBSERVATION VIII

Prostatisme. — Rétrécissement urétral. — Prostatectomie.

G... entre à l'hôpital le 4 mars 1905. Il est âgé de 65 ans. Blennorrhagie à 18 ans ayant duré deux mois. Le malade rentre à l'hôpital pour rétrécissement urétral. Il y a six mois, le malade s'est plaint de la fréquence diurne de ses mictions (10 à 12 fois) et nocturne (5 à 6 fois).

Depuis quelque temps, la miction est douloureuse au début. La fréquence et la douleur ont persisté, mais la fréquence nocturne est bien plus grande en ce moment.

Le malade a fait, il y a trois semaines, un séjour à l'Hôtel-Dieu pendant lequel on a sondé et dilaté le malade. Il a gardé trois jours la sonde à demeure. Depuis ce moment seulement, l'urine est trouble et sent mauvais. Le jet est très rétréci et sa force de projection très diminuée. Actuellement, le malade a des mictions très fréquentes. La nuit, il est obligé de se lever toutes les demi-heures. Au commencement et à la fin de chaque miction, le malade ressent une forte douleur. Les urines sont purulentes, alcalines, d'une odeur ammoniacale. En explorant l'urètre on sent une légère sensation d'arrêt au niveau du collet du bulbe (explorateur 22).

La prostate est moyennement grosse, dure. Le testicule gauche présente une légère induration de la queue de l'épididyme.

Le 11 mars le malade subit la prostatectomie, *qui montre une glande sclérosée sans fibrome.*

Le malade quitte l'hôpital deux mois après avec un état général satisfaisant.

OBSERVATION IX

Prostatisme et prostatectomie.— Rétrécissements de l'urètre.

M..., 72 ans, entre à l'hôpital le 25 juillet 1904. A bu beaucoup. Blennorrhagie qui n'a pas laissé d'écoulement chronique. A la suite de cette blennorrhagie le malade dit avoir eu une hématurie pendant le coït.

Le malade se plaint de rétention urinaire. Il y a 15 ans environ, le malade avait eu déjà un accès de rétention qui avait nécessité un sondage. Depuis, le malade se sondait lui-même par intermittences.

Le malade dit avoir des périodes de rétention qui sont déterminées par la fatigue ou les écarts de régime. Elles coïncident avec des urines claires et abondantes.

Depuis quelque temps les mictions sont très fréquentes. La nuit dernière, rétention brusque, sondage impossible. On lui fit une ponction hypogastrique.

A l'examen, le périnée est intact, mais on sent quelques petites nodosités dans la région bulbaire. On passe assez facilement une sonde n° 13 et on retire 300 grammes d'urine. Un explorateur à boule n° 20 franchit un rétrécissement diaphragmatique à 4 centimètres du méat et donne une sensation de ressaut à l'entrée de l'urètre membraneux.

La prostate est de la grosseur d'une grosse noix, globuleuse et dure. On sent une légère bosselure à la partie externe du lobe droit.

Le 9 août le malade subit le prostatectomie qui montre une prostate indurée, scléreuse, sans fibromes vrais.

OBSERVATION X

Rétrécissement urétral. — Prostatisme. — Rétention presque complète avec distension. — Prostatectomie périnéale. — Electrolyse linéaire.

Ch..., 58 ans, entre à l'hôpital le 10 février 1902. Il déclare avoir eu une blennorragie à l'âge de 20 ans. Il y a 18 ans, il fut opéré d'une urétrotomie. Il se plaint maintenant d'uriner difficilement.

Les mictions sont pénibles et assez fréquentes; le jet est sans force. Pendant les mictions le malade se plaint de douleurs à la verge. L'urine est trouble avec quelques filaments. À l'examen de l'urètre, une boule n° 18 franchit un premier rétrécissement mais est arrêtée en avant du bulbe. La vessie est fortement distendue et remonte presque à l'ombilic. La vessie une fois vidée, on sent, au toucher, une *prostate un peu augmentée de volume, sans bosselures spéciales*.

Le 14 avril le malade subit une prostatectomie périnéale *qui montre une glande non fibromateuse*. Il quitte l'hôpital un mois après, pour y revenir en janvier 1903. On lui fait alors une électrolyse linéaire, avec un électrolyseur n° 23.

Après l'électrolyse le malade urine difficilement puis la miction devient relativement abondante et facile. En somme l'électrolyse semble avoir produit une notable amélioration, quoique la vessie soit encore légèrement distendue.

OBSERVATION XI

(M. ROCHET)

Rétention et rétrécissement.

M. J. . . , 72 ans, entre à l'Antiquaille le 28 juin 1911 parce qu'il ne peut pas uriner sans se sonder.

Fièvre typhoïde à 17 ans. Blennorragie à 18 ans ayant duré six mois, goutte militaire à la suite. Bon état habituel. En 1907, le malade subit une opération qui semble avoir consisté dans l'ouverture d'un abcès urinaire.

Depuis six ans le malade ne peut pas uriner sans sonde. Avec un explorateur à boule olivaire n° 14 on constate la présence d'un rétrécissement peu serré, facilement franchissable avec la sonde. On retire 45 grammes d'urine ammoniacale et purulente.

Toucher rectal : on sent une *prostate très douloureuse, mais non hypertrophiée, surtout sensible au niveau du lobe droit*. Vésicule droite douloureuse aussi.

OBSERVATION XII

(M. ROCHET)

Dysurie. — Rétrécissement

T. . . , 71 ans, entre à l'Antiquaille parce qu'il perd ses urines. Blennorragie à 20 ans, non traitée et devenue chronique. Blennorragie à 38 ans. Le malade a contracté à la même époque

la syphilis et c'est pour cette arthrite syphilitique, qu'il serait resté trois mois à l'hôpital.

Depuis très longtemps le malade se lève une ou deux fois la nuit pour uriner. Depuis le mois de janvier 1910, les troubles urinaires se sont manifestés plus nettement. Les mictions sont à la fois pénibles et fréquentes. Pas de rétention aiguë.

A partir de septembre 1910, le malade a perdu ses urines la nuit. Les urines n'ont jamais été troubles ni sanglantes.

Au toucher : *prostate augmentée de volume* (comme une grosse noix), *mais souple et non déformée dans son contour général. Le lobe droit fait une saillie plus prononcée dans l'ampoule rectale.* L'exploration urétrale témoigne de plusieurs rétrécissements larges, en série, dans l'urètre pénien, non franchissables avec le Nélaton ordinaire, mais qu'on franchit avec une sonde en gomme n° 15.

Urines à peine infectées.

Etat général assez satisfaisant.

OBSERVATION XIII

(M. ROCHET)

Hypertrophie prostatique. — Léger rétrécissement accompagné de spasme.

G..., 78 ans, entre à l'hôpital pour difficulté d'uriner datant de cinq ans. Nie toute blennorragie. Le malade urine péniblement, environ toutes les trois heures. La nuit, le malade est obligé de se lever au moins quatre ou cinq fois, mais ses mictions nocturnes sont très irrégulières. Pas de douleur à la miction.

A l'examen : malade amaigri, terreux, langue sale, haleine

fétide. Pas de constipation ni de diarrhée habituelles. Le malade paraît très nerveux.

On fait le cathétérisme. On ne constate pas de véritable rétrécissement, mais plutôt un spasme.

Urines claires. Capacité vésicale : 200 grammes de résidu d'urine claire.

Toucher rectal : *on sent une grosse prostate, un peu dure, lobulée, et d'apparence nettement fibromateuse.*

OBSERVATION XIV

(M. ROCHET)

Rétention d'urine peut-être d'origine prostatique. - Rétrécissement

B..., 69 ans, entre à l'Antiquaille le 18 juillet 1906. Il y a quatre ans environ, le malade fut pris d'une rétention absolue d'urine qui dura une journée. La miction eut lieu sans qu'il fût nécessaire de sonder le malade. Depuis, les mictions sont fréquentes, la nuit surtout (toutes les heures), et le jour toutes les deux heures environ. Le malade souffre à la fin de chaque miction et il est souvent obligé de pousser pour évacuer les dernières gouttes. Le jet a beaucoup diminué d'amplitude et le malade pisse sur ses souliers.

Cathétérisme : on note un petit rétrécissement au niveau du bulbe. Ce rétrécissement est franchi assez facilement au moyen d'une bougie olivaire n° 18. Le malade était obligé de se sonder tous les deux jours. Le col de la vessie est assez douloureux.

Urines : pâles, troubles, avec quelques filaments de mucus.

Toucher rectal : prostate *hypertrophiée des deux côtés et assez dure.*

Résidu vésical : 475 grammes. Capacité : 600 grammes.

CHAPITRE IV

Interprétation des Observations précédentes

Nous allons résumer rapidement les observations que nous avons rapportées, afin de nous rendre compte du genre d'hypertrophie prostatique qui, contrairement à ce que nous prétendons, se trouve être ici en coexistence avec de vieux rétrécissements.

OBSERVATION I. — C'est un malade âgé de 58 ans. On signale trois blennorrhagies dans ses antécédents. Rétrécissement à l'âge de 44 ans. Depuis, le malade est atteint de difficultés de la miction. Il subit tout d'abord deux urétrotomies internes, puis il est opéré d'un abcès périnéal. Actuellement les difficultés de la miction sont encore plus prononcées. La prostate est hypertrophiée, surtout le lobe droit.

Il paraît probable que cette hypertrophie prostatique soit surtout une hypertrophie fibreuse, dont l'éclosion a été favorisée par les lésions irritatives chroniques que le rétrécissement a déterminées du côté de la prostate.

OBSERVATION II. — C'est un malade âgé de 53 ans. Rétrécissements avec complications du côté de l'appareil urinaire profond, puis *hypertrophie des deux lobes. Prostatectomie.*

Nous avons affaire ici à une hypertrophie *fibromateuse*, car les deux lobes présentent au toucher une résistance *élastique* et non dure, et l'examen de la pièce l'a confirmée du reste.

OBSERVATION III. — Malade âgé de 80 ans. Blennorrhagie à l'âge de 20 ans suivie plus tard de rétrécissements. A l'âge de 70 ans, il fait du prostatisme; *mais la prostate est indurée et scléreuse, et ne donne pas la sensation fibromateuse.*

OBSERVATION IV. — Malade âgé de 65 ans. Rétrécissements de l'urètre, à la région bulbaire et à la région prostatique. Complications du côté de l'appareil vésical. *Prostate dure, présentant des granulations en certains points, mais rien qui rappelle le fibrome.*

OBSERVATION V. — C'est un malade âgé de 62 ans, vieux rétréci. Blennorrhagie à l'âge de 20 ans. Complications du côté de l'appareil urinaire profond. *Prostate nettement saillante; lobe droit souple, lobe gauche induré, comme dans le cancer.*

OBSERVATION VI. — Malade âgé de 60 ans. Blennorrhagies répétées. Actuellement, phénomènes de prostatisme. Le toucher rectal révèle une *prostate un peu grosse, avec lobes un peu bosselés* (novembre 1905).

En avril 1909, nouveau séjour à l'hôpital: le toucher rectal donne accès sur une *prostate redevenue à peu près normale.*

Le 2 février 1911, 3^{me} séjour à l'Antiquaille. Au toucher rectal, on sent une prostate, *peu augmentée de volume, restée molle et dépressible.*

OBSERVATION VII. — Malade âgé de 71 ans. Vieux rétréci. *Prostate grosse et dure, sans bosselures fibromateuses.*

OBSERVATION VIII. — Malade âgé de 65 ans. Blennorragie à 18 ans. Difficultés de la miction depuis six mois. Trois rétrécissements. *Prostate moyennement grosse, dure, sans fibromes bien nets.*

OBSERVATION IX. — Malade âgé de 72 ans. Blennorragie. Rétention urinaire aiguë à l'âge de 57 ans, puis autres périodes de rétention. Rétrécissements dans l'urètre pénien.

Prostate globuleuse et dure, sans fibromes nets.

OBSERVATION X. — Malade âgé de 58 ans. Blennorragie à 20 ans, suivie de rétrécissements. Urétrotomie à l'âge de 40 ans.

Actuellement grandes difficultés de la miction. *Prostate légèrement augmentée de volume. Prostatectomie ; pas de fibromes.*

OBSERVATION XI. — Malade âgé de 72 ans. Vieux rétréci. Blennorragie à 18 ans, puis goutte militaire. A 68 ans, abcès urineux ayant nécessité une intervention.

Prostate un peu grosse et douloureuse, mais non fibromateuse, surtout sensible au niveau du lobe droit.

OBSERVATION XII. — Malade âgé de 71 ans. Blennorragie suivie de rétrécissements. Troubles urinaires.

Prostate un peu augmentée de volume, mais souple et non déformée dans son contour général ; le lobe droit fait une saillie plus prononcée que le gauche dans l'ampoule rectale.

OBSERVATION XIII. — Malade âgé de 78 ans, ayant des difficultés de la miction depuis l'âge de 73 ans. Au cathétérisme,

on ne constate pas de véritables rétrécissements, mais plutôt un *spasme*.

Le toucher rectal révèle une *grosse prostate assez dure, lobulée, d'aspect nettement fibromateux*.

OBSERVATION XIV. — Malade âgé de 69 ans. Vieux rétréci. A 65 ans, troubles urinaires ayant débuté par une rétention absolue ayant duré une journée. Depuis, mictions fréquentes jour et nuit.

Au cathétérisme, on constate un petit rétrécissement au niveau du bulbe. Le col de la vessie est assez douloureux. Au toucher : *prostate hypertrophiée des deux côtés et assez dure ; rien de bien net comme dégénérescence fibromateuse cependant*.

Dans les quatorze observations que nous venons de résumer, nous remarquons seulement 2 ou 3 cas d'hypertrophie fibromateuse en coexistence avec les rétrécissements anciens.

Quant aux autres hypertrophies, elles sont surtout de nature scléreuse, quelquefois mixte. Cela, du reste, n'est pas fait pour nous étonner, car l'envahissement de la prostate par le processus scléreux est précisément favorisé par ces lésions irritatives multiples que nous avons pu remarquer, dans les cas que nous mention-

nons, en arrière des rétrécissements. Le prostatisme présenté par les malades dont nous relevons les observations n'a donc pas empêché l'hypertrophie prostatique de se produire; bien plus, il a exercé sur elle une action favorisante. Mais cette hypertrophie ne rentre pas dans le cadre des hypertrophies vraies, des hypertrophies fibromateuses dont nous nous sommes particulièrement occupé ici. La glande, en effet, est atteinte de suppuration dans certains des cas mentionnés; dans d'autres, elle est envahie par le processus fibreux d'où la sensation, au toucher, de prostates petites et dures. C'est, par conséquent, à des hypertrophies scléreuses ou mixtes que nous avons affaire ici. Le vrai fibro-adénome n'existe pas.

Comment expliquer maintenant les cas où il y a, à la fois, hypertrophie fibromateuse et rétrécissements anciens ?

Du moment que nous admettons que les rétrécissements sont des agents de sclérose ou de destruction prostatique, comment interpréter qu'hypertrophie et rétrécissement puissent coexister dans nos 2 ou 3 observations ?

Devant ces cas, fort rares, nous pensons que les diverses lésions, qui se produisent en arrière des rétrécissements, sont loin d'être uniformes, les unes graves et étendues, les autres bénignes. Si l'on constate l'existence de ces dernières, l'hypertrophie peut fort bien exister. Et c'est précisément ce qui nous frappe dans les observations que nous avons recueillies. Ici, l'élément glandulaire a subi une prolifération indispensable au

développement de l'hypertrophie fibromateuse, mais il n'a pas subi des déformations telles qu'il eût pu être remplacé par du tissu fibreux ou cicatriciel, ou même être complètement détruit, ce qui, évidemment, aurait rendu l'hypertrophie impossible. Autrement dit, les phénomènes d'inflammation, d'infection, produits en arrière des rétrécissements, dans les 2 ou 3 cas que nous mentionnons, n'ont été que passagers et, par conséquent, non suffisamment prononcés pour envahir la glande dans sa totalité et la réduire ainsi à l'état de masse fibreuse ou même à l'état de trace. Mais, une fois de plus, n'oublions pas que c'est là une chose rare, une simple exception à la règle.



CONCLUSIONS

Nous avons examiné avec soin un grand nombre d'observations dans le but de nous rendre compte :

- 1° De la fréquence de coexistence des rétrécissements anciens de l'urètre avec le prostatisme dit sénile ;
- 2° De l'action, pour ou contre le développement de ce prostatisme, des lésions prostatiques ou urétrales profondes chroniques, qui existent derrière ces vieux rétrécissements.

Voici ce que nous avons constaté :

A) Sur 120 cas de fibroadénomes de la prostate, nous avons relevé 3 cas seulement de rétrécissements anciens.

[Nous nous expliquons, dans le texte, sur le sens qu'il faut attribuer à ce mot de rétrécissement ancien, pour le sujet qui

nous occupe. Nous avons envisagé seulement les rétrécissements sérieux, graves parfois, ceux qui se sont compliqués d'accidents du côté de l'appareil urinaire profond, à un moment donné.]

B) Sur 200 cas de rétrécissements anciens, nous avons observé 1 cas d'hypertrophie prostatique.

Ce qui fait une moyenne de 1,25 pour 100.

De son côté, Monsieur le Professeur ROCHET, sur une série de 100 prostatectomies ayant trait à des fibromes véritables, n'a relevé que 2 cas de rétrécissements anciens.

Sur une autre série de 100 rétrécis anciens, parvenus à l'âge de 70 ans environ, Monsieur le Professeur ROCHET a trouvé 4 cas de prostatisme, mais avec une prostate du type scléreux et non fibromateux. [Dans un de ces cas mêmes, le rétrécissement était plutôt léger et était simplement doublé d'un fort spasme.]

Cela fait une proportion de 1 pour 100.

Prostatisme, en effet, ne veut pas dire, tant s'en faut, forcément *hypertrophie fibromateuse*. Il y a des petites prostates scléreuses, très menues, et qui donnent plus d'accidents que les gros fibromes. Pour celles-ci, l'influence des lésions irritatives chroniques, qui existent dans la plupart des rétrécissements anciens, est au contraire favorisante, et, par conséquent, ce que nous avons dit, sur la rareté du prostatisme chez les rétrécis, s'applique surtout aux cas où le toucher rectal révèle

un gros fibrome, où la cystoscopie montre également de grosses bosselures fibromateuses du col.

Ces prostates-là, on ne les voit que très rarement chez les vieux rétrécis. Par contre, la sclérose glandulaire peut être assez fréquente chez eux.

Enfin, il existe des cas où toute action prostatique ne peut être mise en cause pour le développement du prostatisme, par cela seul que la prostate a disparu, par fonte, à la suite de suppurations ou de fistules chez les rétrécis qui ont eu, à un moment donné, de graves complications du côté de l'urètre prostatique. Cela fait une nouvelle catégorie de rétrécis qui ne peuvent pas avoir de prostatisme vrai.

Le Président de la Thèse,
V. ROCHET.

Vu :
Le Doyen,
L. HUGOUNENQ.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 23 décembre 1913.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
P. JOUBIN.

~~~~~



## BIBLIOGRAPHIE

---

- ALBARRAN. — Hypertrophie prostatique (Paris 1906).
- ALBARRAN. — Hypertrophie de la prostate et prostatectomie périnéale. *Annales mal. org. gén. urinaires* (Paris 1907.)
- ALBARRAN. — Les Abscesses de la Prostate (*Traité des voies urinaires*).
- BERGIS. — Contribution à l'étude des altérations chroniques de la prostate derrière les vieux rétrécissements. Thèse de Lyon (1913-1914).
- CAMINITI. — Etiologia dell'ipertrofia della prostata (1906).
- CAMPENON. — Les Abscesses de la Prostate (Article dans le *Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratique*, 1880).
- CIVIALE. — Inflammation et abscesses de la Prostate, *Traité pratique des mal. des org. génit. urinaires* (1848).
- CASSINI. — Hypertrophie de la prostate et traitement.
- CUNÉO. — Histoire clinique des abscesses périprostatiques (*Revue internationale de la Presse et des sociétés savantes*).
- DEMARQUAY. — Histoire clinique des abscesses périprostatiques (Paris 1856).
- DESNOS. — Phlegmon périprostatique (*Union méd.* Paris 1888).
- DESNOS. — Prostatite, *Dictionnaire encyclopédique des sciences méd.* (1889).

- ERAUD. — Blennorrhagie et prostatisme. (*Rapport au Congrès d'Urologie*, Paris 1896).
- ESCAT. — Suppuration de la prostate (Paris 1907).
- GARDNER. — Quelques considérations sur l'anatomie pathologique et le traitement des suppurations prostatiques d'origine gonococcique.
- GOLDSCHMIDT. — Etude sur le traitement de l'hypertrophie de la prostate au moyen de l'urétroscopie par irrigation. *Annales des mal. des org. gén. urin* (Paris 1909).
- GÖTZL. — Stadium des hypertrophies prostatiques (Berlin 1908).
- GUÉPIN. — Méthode conservatrice dans le traitement de l'hypertrophie prostatique (Paris 1911).
- GUYON. — Saignements et hémorragies des prostatiques. *Revue génér. de clinique et de thérapeutique* (Paris 1909).
- HIRT. — Prostatahypertrophie (Berlin 1910-11).
- HABERN. — Zur physiologie und Pathologie der prostata (Berlin 1909).
- HÉATH. — Abscess chronique de la paroi supérieure de la région prostatique de l'urètre donnant lieu aux sympt. cliniques et aux résultats pathologiques d'un rétrécissement organique de l'urètre. *University College hospital medical Times and Gaz.* (Octobre 1873).
- KOHSCHER. — Edema of the prostate (Springfeld 1911).
- LE FÜR. — Prostatites chroniques.
- LYDSTON. — Etiologie sur l'inflammation et la suppuration de l'hypertrophie prostatique (1905).
- MARQUIS. — Origine de l'hypertrophie de la prostate. *Revue de Chirurgie* (Paris 1910).
- MINET. — Phlegmon périprostatique. Thèse (Paris 1901)
- MINET. — Espaces périprostatiques et leurs abcès *Annales des mal. des org. gén. urin*,

- MORTIER. — Les manifestations tardives de l'hypertrophie prostatique. *Progrès méd.* (Paris 1905).
- MOTZ. — On the genesis of hypertrophy of the prostat gland (1906).
- ORAISSON. — Pathogénie et traitement des abcès non tub. de la prostate.
- ORLOWSKI. — Ueber prostatahypertrophie (1911).
- POUSSON. — Forme du développement topographique de l'hypertrophie prostatique. *Gazette hebd. des sciences méd. de Bordeaux* (1906).
- RAFIN. — Abcès de la prostate (Paris 1907).
- RASKAÏ. — Untersuchungen uber die aetiologie der Prostatahypertrophie (Vienne 1907).
- REYNOLDS. — The pathology of prostatic hypertrophy (1906).
- ROCHET. — Traité de la dysurie sénile (Paris 1898).
- SEGOND. — Abcès chauds de la prostate et phlegmon périprostatique. Thèse de Paris (1880).
- SERTOLI. — Contributo alla etiologia della ascenso prostatica (1908).
- TIMBERLAKE. — Pathology, sympt. et diagn. of diseases of the prostat gland (1910-11).
- VELPEAU. — Inflammation et abcès de la prostate (1842).
- WESZPREMI. — Beitrage zur histologie der prostatahypertrophie. *Folia urologica* (1910-11).
-









